Über das Verhalten von Pepsin und Trypsin im Mageninhalt.

(Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Pancreas.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 6. August 1910, Mittags 11 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Paul Junghans

approb. Arzt

aus Eschwege.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Prof. Dr. **Mohr.**

Correferent: Prof. Dr. **Ad. Schmidt.**

Roux
z. Z. Dekan.

Seiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548101_0103

Schon seit längerer Zeit hat sich das Bedürfnis bemerkbar gemacht, über die Funktionstüchtigkeit der Verdauungsdrüsen, insbesondere der Darmdrüsen und des Pancreas besser unterrichtet zu sein. Allerdings kann die Untersuchung der Ausnutzung der Nahrung uns Aufschluß über die Tätigkeit der Verdauungswerkzeuge geben. Aber für praktische Zwecke ist diese Methode, so genaue zahlenmäßige Resultate sie auch über die Insuffizienz gibt, wegen der Schwierigkeit und Umständlichkeit ihrer Ausführung nicht geeignet. Auch erhält man durch sie nur ein summarisches Urteil über die gesamten Verdauungsvorgänge und nicht über die Funktion der einzelnen Drüsen. Ein besonderes praktisches Bedürfnis wäre die Möglichkeit, den Funktionszustand des Pancreas zu erkennen. Zu diesem Zweck hat man bereits mehrere Methoden ersonnen. Ihr Prinzip ist ein verschiedenes. Die eine Gruppe schließt aus der Wirkung auf chemische Stoffe im Körper auf die Funktionstüchtigkeit der einzelnen Fermente. Hierzu gehört die Glutoidprobe von Sahli und die Schmidtsche Kernprobe. Die zweite versuchte die Fermente außerhalb des Körpers direkt nachzuweisen. Hierher gehört die von Müller und Schecht ausgearbeitete Methode des Trypsinnachweises in den Faeces und die auf die Untersuchungen von Boldyreff gegründete, zuerst von Volhard angewendete Methode des Trypsinnachweises im Mageninhalt. Die Cammidge Reaktion, die im Auftreten eines wahrscheinlich den Zuckerarten angehörigen, im Harn erscheinenden Körpers eine spezifische Pancreasstörung sah, beruht, wie die neuesten Untersuchungen von Schumm zeigen, auf einem Irrtum und scheidet deshalb aus unseren Betrachtungen aus. Die oben genannten Proben haben wohl ihre Verdienste, bedürfen aber

sehr kritischer Abwägung. Die Kernprobe soll überdies, wie Schmidt selbst angibt, nur bei völligem Ausfall der Pancreasfunktion sichere Resultate liefern. Hypochylien können durch sie nicht erkannt werden. Im Gegensatz hierzu würde der Nachweis der Fermente des Pancreas, insbesondere des tryptischen eine weit größere Sicherheit bieten, wenn es gelänge, quantitative Unterschiede nachzuweisen. Das ist im Prinzip mit der Müller-Schlechtschen Methode möglich. Denn sie beruht darauf, daß man auf einer mit erstarrtem Blutserum beschickten Petrischale die Verdauung feststellt, die verschieden konzentrierte Aufschwemmungen von Kot hervorrufen. Es ist jedoch fraglich, ob hiermit eine absolut quantitative Abschätzung möglich ist, da die Fermentkonzentration des Ausgangsmaterials nicht bekannt ist. Nach den vorliegenden Untersuchungen ist die Methode brauchbar, sofern man die Wirkung des Leucocytenferments ausschließt, was durch Zusatz von Kaltblüterserum zur Kotaufschwemmung möglich ist.

Zweifellos einfacher ist das Prinzip der von Boldyreff angegebenen Methode. Sie gründet sich auf die berühmten Versuche von Pawlow, welche eine gesetzmäßige Abhängigkeit der Fermentsekretion der Verdauungsdrüsen von einander und von der Nahrung ergeben sollen. Für die vorliegende Frage ist von besonderem Interesse:

1. die Aktivierung des proteolytischen Ferments des Pancreas durch die Sekretion eines von der Schleimhaut des oberen Darmabschnittes produzierten Stoffes — Sekretin — und der Galle,
2. die Reizung der Pancreassekretion durch den sauren Chymus,
3. die Reizung der Pancreassekretion durch fett- resp. eiweißreiche Nahrung, wobei im ersten Fall das Steapsin, im zweiten das Trypsin überwiegt (des amylolytischen Ferments durch Kohlehydrate).

Boldyreff konnte nun durch Versuche am Hund zeigen, daß unter gewissen Bedingungen ein Übertritt des natür-

lichen Gemisches aus Pancreassaft, Galle und Darmsaft in den Magen hinein stattfindet. Diesen Rückfluß fand er

1. bei fettreicher Nahrung,
2. bei übermäßigem Säuregehalt des Magens,
3. nach andauerndem Hunger.

Manchmal dauerte diese Erscheinuug mehrere Stunden und erreichte eine solche Höhe, daß die Magenverdauung mit Hilfe des Pancreasfermentes erfolgte und nicht mittels des Pepsins und der Salzsäure. Wurden während der Verdauungsversuche einige Proben aus dem Mageninhalt entnommen, was leicht mit Hilfe einer Fistel geht, so waren diese allein wirksam bei neutraler oder schwach saurer Reaktion, noch mehr bei alkalischer und vorzüglich bei dem Alkaleszenzgrade, bei dem die Wirkung des Pancreassaftes auch im Reagenzglas ihr Optimum hat.

Den Übertritt des Gemisches aus Pancreas-, Gallen- und Darmsaft fand Boldyreff unter den oben angeführten Bedingungen ständig, sowohl bei leerem Magen als auch während der Verdauung.

Aus dem Verhalten der aus der Fistel entnommenen Proben, die vorzüglich bei alkal. Reaktion verdauten, konnte Boldyreff mit Bestimmtheit schließen, daß das Eiweiß mit Hilfe des Trypsins und nicht des Pepsins verdaut wurde, daß also ein Übertritt jenes Gemisches in den Magen stattgefunden hatte. Er empfahl diesen interessanten Befund den Klinikern zur weiteren Erprobung am Menschen, indem er mit Recht darauf hinwies, daß hierdurch eine neue Methode der Diagnostik geschaffen würde, die sowohl für die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüsen als auch für manche Darm- und Leberleiden, ferner für die Beziehungen der Krankheiten der Verdauungsorgane zur Pancreasfunktion und nicht zuletzt für manche Formen des Diabetes mellitus von großer Bedeutung wäre. Ferner wies Boldyreff darauf hin, daß auch beim Magenkatarrh der Übergang der Darmsäfte insofern von Bedeutung ist, als einmal der Übergang erleichtert, andererseits ein längeres Verweilen dieser Säfte katarrh-

auslösend zu sein scheint. Auch gibt er an, daß die Möglichkeit der Entstehung des Ulcus ventriculi infolge dieses Übertritts nicht von der Hand zu weisen sei. Von größerer Bedeutung sind jedoch wohl folgende Angaben Boldyreffs:

1. Der Säuregrad im Magen hängt auch ab von der Alkalisierung durch die Darmsäfte.
2. Die Menge des nach Probefrühstück und Probemahlzeit nachweisbaren Mageninhalts kann durch den Übertritt der Mischung vergrößert sein.
3. Abwesenheit von Salzsäure und Pepsin ist auch beim gesunden Menschen möglich, wenn das Alkali der übergetretenen Mischung die Salzsäure neutralisiert und die Pepsinverdauung dadurch geschädigt hat.

Auch Boas hatte schon gelegentlich darauf hingewiesen, daß im Mageninhalt Trypsin vorkomme und gemeint, daß dies nur durch Regurgitation zustande kommen könnte. Den betr. Magensäften fand sich meist Galle in größerer Menge beigemischt.

Aber erst neuerdings hat man sich mit der Frage des Rückflusses und seiner praktischen Verwertung für die funktionelle Prüfung der Pancreassekretion intensiver beschäftigt.

So untersuchte Volhard 22 normale Fälle und fand bei 19 davon den Rückfluß vor. Ferner beobachtete er, daß in 13 Fällen von Achylie sich Trypsin vorfand, dagegen in 9 anderen nicht. Auch benutzte er diese Methode zur Differentialdiagnose bei Pancreaskopfcarcinom, Pancreasachylie und -atrophie.

Weiterhin untersuchte Faubel 34 normale Fälle, bei denen er in 24 = 70,6% die Regurgitation vorfand.

Auch Mohr untersuchte eine größere Zahl von Fällen und gewann den Eindruck, daß besonders bei achylischen Magensäften der Rückfluß außerordentlich häufig sei. Ferner gelang es ihm, die Methode zu diagnostischen Schlüssen zu verwerten. So fand er bei einem Fall von Pancreascarcinom, bei dem der Ausnutzungsversuch keinen sicheren Anhaltspunkt für Pancreasinsuffizienz geboten hatte, Trypsin in mehrfachen

Prüfungen negativ. Auf Grund seines damaligen Materials glaubte Mohr in Übereinstimmung mit Volhard auf eine diagnostische Bedeutung des Trypsinnachweises im Magen für die Funktionsprüfung des Pancreas hinweisen zu können. Denn an einem großen Prozentsatz der damals von ihm untersuchten Fälle fand sich Trypsin mit großer Regelmäßigkeit. Es fehlte jedoch bei hyperaciden Säften und auch immer dann, wenn eine Störung in der Pancreassekretion wahrscheinlich war. So war bei einem Fall von Verdauungsstörung, bei dem der Stoffwechselversuch keinen sicheren Anhaltspunkt gab, das dauernde Fehlen von Trypsin im Magensekret für die Annahme eines Pancreascarcinoms verwertet worden, dessen Vorhandensein durch die Autopsie bestätigt wurde.

Immerhin erschien das untersuchte Material noch nicht ausgiebig genug zu sein, um für eine diagnostische Verwertbarkeit der Methode bürgen zu können. Deshalb unternahm ich es, weitere Untersuchungen anzustellen. Daneben war es von Interesse, auf die neuerdings mehrfach gemachten Untersuchungen über **Pepsin** einzugehen. Dabei lagen mir besonders die Arbeiten von Oskar Groß sowie von Wolff und Tomaszewski vor.

Zu den Versuchen wurde das Magensekret zumeist nach Probefrühstück verwendet. Teils bediente ich mich des Probefrühstücks nach Ewald Boas, teils des Ölfrühstücks. Da bei vielen Patienten eine unüberwindliche Abneigung gegen Öl besteht, so mußte ich die vorgeschriebenen 200 cm^3 Ol. olivar. mittels des Magenschlauches einführen. Das Probefrühstück wurde nach $^3/_4$ Std., das Ölfrühstück nach $^1/_2$ bis 1 Std. wieder ausgehebert. Bei Verwendung des Ölfrühstücks wurden sehr variable Mengen, 75—400 cm^3, ausgehebert, die zum großen Teil aus Öl bestanden. Häufig fand sich Galle darin, doch bei weitem nicht immer. Außer dem Probefrühstück und der Öldarreichung verwendete ich in einigen Fällen noch die Probemahlzeit oder auch den Rückstand des nüchternen Magens; seltener auch das Erbrochene.

Um die Verdauungsversuche möglichst physiologischen Verhältnissen anzupassen, wurde der ausgeheberte Magensaft neutralisiert und danach bei der Trypsinbestimmung auf das Optimum der Alkalescenz, bei der Pepsinbestimmung auf das Säureoptimum gebracht. Die Neutralisierung schadet weder dem Trypsin noch dem Pepsin. Der physiologische Säuregrad des Magens ist nach neuesten Untersuchungen 0,4 bis 0,5% HCl. Dabei verwendete ich den Magensaft in der Verdünnung 1 : 20, falls er freie HCl enthielt, sonst nur 1 : 10. Nicht selten mußte ich zur Bestimmung des Grenzwertes die Verdünnung bis 1 : 100 fortsetzen. Allein für die Trypsinbestimmung gebrauchte ich daneben noch unverdünnten Magensaft, falls bei Verdünnungen keine Verdauung eintrat. Als Verdünnungsflüssigkeit empfiehlt sich für die Pepsinbestimmung nach dem Vorgang von Fuld HCl von der Acidität 30, für den Trypsinnachweis eine 0,9% NaCl-Lösung.

Zum Nachweis des Trypsins schien die Verwendung des Caseins am geeignetsten zu sein. Casein ist nämlich in Alkali leicht löslich, fällt dagegen — im Gegensatz zu seinen Verdauungsprodukten, den Caseosen — bei Zusatz verdünnter Essigsäure wieder aus. Man löst 1,0 g Caseinum purissimum in 1 l einer 1‰ Natriumkarbonatlösung.

Für die Pepsinverdauung dient das Edestin, das von Fuld und Levison dazu empfohlen wird und zwar in 1‰ Lösung. Als Lösungsmittel gebrauchte ich eine Salzsäurelösung von der Acidität 30, entsprechend der Menge freier Salzsäure, die man nach einem Probefrühstück in der Norm findet. Um die Lösung haltbarer zu machen, muß man sie aufkochen. Das Edestin als solches ist in der Lösung nicht mehr vorhanden, sondern Edestan, d. i. ein Globan (ein Mittelding zwischen Acidalbumin und Globulin, das die Reaktion des Acidalbumins gibt, z. B. in neutraler Salzlösung unlöslich ist). Daher ist der Zusatz von Kochsalz in gesättigter Lösung zum Verdauungsgemisch ein sehr empfindliches Reagenz, da die Verdauungsprodukte des Edestans in neutraler Salzlösung

löslich sind, nicht jedoch das Edestan selbst, das bei Kochsalzzusatz ausgefällt wird.

Danach gestaltet sich der Gang der Untersuchung folgendermaßen:

I. Untersuchung auf Trypsin.

Man stellt sich eine 20fache Verdünnung des Magensafts her, nur bei anaciden Säften eine 10fache. Als Verdünnungsflüssigkeit dient die physiologische Kochsalzlösung. Darauf wird mittels Soda in Substanz genau neutralisiert, und von dieser Flüssigkeit kommen nun abfallende Mengen in eine Reihe von Reagenzgläser: 1,0—0,64—0,4—0,25—0,16—0,1 cm^3, nötigenfalls mit der Fortsetzung der zehnfachen Mengen. Auch empfehlen sich, falls bei diesen Mengen keine Verdauung eintritt, unverdünnte Saftmengen in der genannten Reihenfolge. Zum Magensaft fügt man sofort 2 cm^3 der Caseinlösung zu. Alle Röhrchen werden nun mit physiologischer NaCl-Lösung aufs gleiche Volumen gebracht und dann jedem Röhrchen 1 gtt. Lakmustinktur zugesetzt. Darauf wird durch ein paar Tropfen $\frac{n}{10}$ NaOH-Lösung oder besser 1 % Sodalösung schwache Alkalescenz hergestellt, worauf nach gehörigem Schütteln die Röhrchen auf 30—45 Minuten in den Thermostaten bei 37 Grad kommen. Nach Ablauf dieser Zeit werden sie wieder herausgenommen und nun vorsichtig jedes mit einigen Tropfen (2—4) folgender Lösung überschichtet:

15 cm^3 conc. Essigsäure,
25 „ starker Alkohol,
100 „ Aq. destill.

Immer muß die gleiche Menge des Reagenz zugesetzt werden. An der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten bildet sich ein weißer Ring von ausgefallenem Casein, falls dasselbe nicht verdaut wurde. Der Ring entsteht sofort, wird aber nach einigen Minuten viel deutlicher und breiter. Der Ring fehlt, wenn

alles Casein verdaut ist. Schüttelt man in diesem Falle, so erhält man eine klare rotgefärbte Flüssigkeit, die auch am nächsten Tage keinen Bodensatz zeigt. Im anderen Fall, wo keine Verdauung stattfand, entsteht nach Schütteln ein Niederschlag, der sich zu Boden senkt und den ganzen Farbstoff an sich reißt, so daß er rotgefärbt, die Flüssigkeit aber farblos erscheint. Zur Kontrolle wird noch ein Röhrchen verwendet, das geradeso wie die übrigen behandelt wird, nur daß ihm kein Magensaft zugefügt wird.

II. Untersuchung auf Pepsin.

Vom 20- resp. 10-fach mit Salzsäure von 30 Acidität verdünntem Magensaft kommen dieselben Mengen wie oben in eine Reihe von Röhrchen. Sofort muß überall 2 cm^3 Edestinlösung zugesetzt werden. Darauf füllt man mit physiologischer Kochsalzlösung alle Gläser — auch die Kontrolle, in die nur 2 cm^3 Edestinlösung ohne Magensaft kommt — zum gleichen Volumen an und fügt von einer 3% HCl-Lösung soviel zu, daß überall ein Säuregrad von 0,4—0,5% ist. Darauf schüttelt man das Gemisch kräftig und setzt es 30 Minuten der Zimmertemperatur aus. Nach Ablauf dieser Zeit setzt man als Reagenz von einer kaltgesättigten Kochsalzlösung 0,3 cm^3 zu, worauf in den Röhrchen, in welchen keine Verdauung stattfand, ein schneeweißer Niederschlag sich sofort zu Boden senkt; in den Röhrchen mit verdautem Edestin kommt es nicht dazu.

Zur Berechnung der Verdauungskraft der Fermente bedient man sich der Methode, wie sie Fuld und Levison angegeben haben. Nachdem alle Proben mit dem Reagenz einen Ausfall gegeben haben, notiert man die fermentärmste Probe ohne Niederschlag. Daraus berechnet man die Verdauungskraft so, daß man die Anzahl der Kubikzentimeter Magensaft dividiert durch das Produkt aus dessen Verdünnungskubikzentimetern und 2 cm^3 als der Menge der zu verdauenden Substanz.

Zum Beispiel:

0,25 cm^3 Magensaft haben komplett verdaut.
Die Verdünnung war 20-fach.
Verdaut wurden 2 cm^3 Edestinlösung.

Dies ergibt: $\frac{0{,}25}{20 \cdot 2} = \frac{1}{160}$, d. h. der Saftwert ist 160.

Da nach den Versuchen von Pawlow und Boldyreff ein Rückfluß stattfindet, so darf vorausgesetzt werden, daß das Pancreasferment bereits im aktiven Zustande ist. Mit Rücksicht aber auf meine negativen Resultate habe ich den Versuch gemacht, mit Zusatz von Enterokinase die Möglichkeit auszuschalten, daß in diesen Fällen eine Sekretion von Proferment vorhanden sein konnte. Die Vorstufe ist nicht zur Caseinverdauung geeignet, sondern muß erst durch Enterokinase aktiviert werden. Daher setzte ich den Röhrchen Enterokinasenlösung zu, die ich nach Angabe von Ellinger und Cohn mir folgendermaßen herstellte: Von der Duodenal- und Jejunalschleimhaut eines soeben geschlachteten Schweines wurde nach gründlicher Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung die Schleimhaut abgestreift und mit 0,2% Salzsäure unter Chloroformzusatz auf 24 Stunden stehen gelassen. Darnach wurde filtriert und von dem Filtrat den Verdauungsröhrchen zugesetzt. Um nun die Verdauungskraft des Erepsins, das sich wohl auch in dieser Lösung befindet, möglichst auszuschließen, verwandte ich einmal Darmschleimhaut aus den oberen Partien des Darms, wo das Erepsin viel weniger gebildet wird als in den unteren und sicherte mich noch durch einen Reihenversuch, sodaß im ganzen drei Versuchsreihen resultierten:

I. eine Reihe mit Magensaft allein,
II. „ „ „ „ und Enterokinasenlösung,
III. „ „ „ Enterokinasenlösung allein.

Nunmehr lasse ich meine **Tabellen** folgen, in denen nur die ganz sicheren Resultate notiert sind. Fast jeder Fall ist zweimal untersucht und besonders sorgfältig die

Trypsinbestimmung gemacht. Hierbei wurde der Alkaleszenzgrad sehr sorgfältig gestaltet und ganz nahe der neutralen Reaktion belassen, was Volhard empfiehlt. Allerdings muß ein gewisser Alkaleszenzgrad vorhanden sein, da im Neutralpunkte auch das Pepsin die Caseinlösung sehr gut verdaut. Daher bin ich durch die Alkalisierung der Caseinreihe und die Ansäuerung der Edestinreihe sicher, das nicht gewünschte Ferment auszuschließen.

Meine **Resultate** schildere ich nun im folgenden in mehrfacher Beziehung und zwar

I. im Verhältnis zum Säuregrad des Magens,
II. im Verhältnis zu einzelnen Magen- und Allgemeinerkrankungen,
III. lasse ich einen Vergleich zwischen dem Saftwert des Pepsins und Trypsins folgen,
IV. stelle ich einige Untersuchungen nebeneinander, die unter verschiedenartigen Bedingungen an denselben Fällen gemacht wurden,
V. ist die Frage zu erörtern, welche Art des Probefrühstücks für Untersuchungen wie die vorliegenden am geeignetsten ist.

Dem Abschnitt I. habe ich die Untersuchungen in Tabellenform beigegeben, geordnet in zeitlicher Folge. Bei den anderen Abschnitten wird auf diese verwiesen.

Aus Tabelle I. geht hervor, daß die Magensäfte mit normaler Acidität sehr variable Pepsinwerte zeigen. Abgesehen von fünf Fällen liegt der Saftwert über hundert, höchster Wert ist 4000, das viermal vorkommt. Der mittlere Saftwert liegt um 1000. Eine gesetzmäßige Beziehung zwischen dem Werte der freien Salzsäure resp. Gesamtacidität einerseits und dem des Pepsins andererseits besteht nicht.

Positive Trypsinwerte sind nur 7 vorhanden, also 22,6 %. Auch hier besteht keine Relation zum Säuregrad, wohl aber, wenn auch noch undeutlich, zum Pepsin, insofern als einigen relativ niedrigen Pepsinwerten Trypsinwerte von

einiger Höhe entsprechen. Diese Frage wird gesondert besprochen werden.

Aus Tabelle II geht hervor, daß der Saftwert des Pepsins bei den subaciden Magensäften niedriger steht als bei den normalaciden. (Mittlerer Saftwert um 300.) Die Schwankungen sind sehr groß. Ein Zusammenhang zwischen freier Salzsäure resp. Gesamtacidität und dem Saftwert des Pepsins besteht nicht.

Acht Fälle, d. i. 37 %, lassen Verdauung durch Trypsin erkennen. Sie stehen meist an den Grenzen zu den anaciden Säften. Wenn auch das Trypsin in der Mehrzahl der Fälle fehlt, so ist eine Regurgitation dennoch nicht ausgeschlossen, vielmehr aus der Subacidität mit großer Wahrscheinlichkeit zu erschließen.

Tabelle III schildert die anaciden Säfte. Zumeist finden sich hier niedrige Saftwerte des Pepsin, im Mittel 60. Allerdings sind starke Schwankungen vorhanden, so bis 200 nach oben, wenn man von vereinzelten Fällen wie 400 und 500 absehen will. Gar keine Pepsinverdauung weisen sechs Fälle auf, ein ziemlich seltener Befund. Wenn dies auch zumeist in einem die Drüsen zur Atrophie führenden Katarrh seine Erklärung findet, so ist doch Fall 89 besonders geeignet, die Regurgitation der Darmsäfte incl. Pancreassecret und Galle als Ursache dafür zu betrachten, daß Pepsin fehlt. Denn der Rückfluß der Säfte hat die Reaktion des Magensafts alkalisch gemacht, Galle ist mittels der Gmelinschen Probe nachgewiesen, Trypsin durch den Verdauungsversuch. Die Alkaleszenz im Magen hat nun das Pepsin zerstört und das Trypsin wirken lassen. Dieser Vorgang ist in unserem Falle umso einleuchtender, als es sich um eine jugendliche, mit einer zufälligen leichten Erkrankung behafteten Person handelt, die nie seitens des Magens Beschwerden hatte und nur experimenti causa ausgehebert wurde. — Eine Relation zwischen freier HCl resp. Gesamtacidität zu dem Pepsinsaftwert läßt sich auch hier nicht konstruieren.

Im Verhältnis zu den anderen Aciditätsgraden sind die positiven Trypsinversuche viel reichlicher vertreten. Es mag wohl richtig sein, daß in diesen Fällen das Pancreassekret vermischt mit Galle und Darmsaft zurückfließt, wobei das mitgeführte Alkali die Freie HCl bindet. Von den 33 positiven Versuchen ist einer (71.) zweifelhaft, da sich im Ausgeheberten Blut befand, dessen Leucocyten die Caseinverdauung besorgt haben könnten. Zu bemerken ist, daß Fall 3, 20 und 87, die keine Pepsinverdauung aufweisen, sehr gute Trypsinverdauungswerte zeigen. Daraus ließe sich schließen, daß das Trypsin vikariierend im Magen wirkt, wenigstens in den beiden letzten Fällen, in denen die Reaktion des Magensafts alkalisch ist.

Wie Tabelle IV zeigt, sind bei den superaciden Magensäften die Schwankungen des Pepsinsaftwertes sehr erheblich. Der Fall 77 mit dem relativ minimalen Saftwert von 24 kann aus der Vergleichung ausscheiden, da hier neben der Gastrosuccorrhoe noch eine äußerst schwere schleimige Gastritis besteht, die wohl die Pepsindrüsen schwer geschädigt hat. Der mittlere Saftwert liegt um 3000, also außerordentlich hoch im Verhältnis zu dem Mittelwert der normalsauren Säfte (= 1000). Sogar der Wert von 16000 wird im Fall 13 erreicht. Wenn auch keine direkte Relation zur freien HCl resp. Gesamtacidität besteht, so läßt doch Fall 91 erkennen, daß mit Abnahme des Säuregrades ein Sturz im Pepsinsaftwert eintritt.

Für die Trypsinverdauung waren nur 9 Fälle positiv, davon 2 erst nach vorheriger Darreichung von Magnesia usta. Doch bestand bei vereinzelten hyperaciden Magensäften — es waren deren aber nur wenige — der Eindruck, als ob etwas Trypsin da wäre. Und zwar war dies folgendermaßen: kamen die Röhrchen aus dem Thermostaten und setzte man nun vorsichtig von der essigsauren Lösung zu, so entstand ein sehr schwacher trübweiser Ring, beim Mischen war die Flüssigkeit zwar nicht ganz klar, sondern opalescent, aber gleichmäßig und es waren keine Flocken zu sehen, auch beim

Stehen über Nacht war am nächsten Morgen kein Niederschlag am Boden, die Flüssigkeit war wie am Tag zuvor. Auch als größere Mengen des Magensaftes genommen wurden und dieser schließlich unverdünnt zur Anwendung kam, blieb das gleiche Bild. 2 Ursachen könnten dieser Erscheinung zugrundeliegen:

1. eine Schädigung resp. Vernichtung des Trypsins, indem der Darminhalt, der in ein stark saures Medium kommt, dieses nicht neutralisieren kann, sodaß so zarte Fermente wie das Trypsin in ihrer Wirksamkeit geschädigt werden, möglicherweise der Vernichtung anheimfallen. Daß es sich hierbei wohl nicht um einen der Inaktivierung analogen Vorgang handelt, beobachtete ich an einem Fall, dem Enterokinasenlösung in einem Parallelversuch zugesetzt wurde und doch das gleiche Resultat bot. Auch als ich die Enterokinasenlösung mit dem Magensaft durch Verrühren und Schütteln innig miteinander vermengte, änderte sich das Bild nicht.

2. könnte man daran denken, daß ein Säurereflex den Verschluß des Pylorus herbeiführt, sodaß infolgedessen der Rückfluß aus dem Darm versiegt.

Fasse ich meine Ergebnisse kurz zusammen, so läßt sich für das Pepsin folgendes resumieren: es fanden sich die höchsten Saftwerte bei den superaciden Magensäften, die niedrigsten bei den anaciden, die normalaciden hatten wieder einen höheren Saftwert als die subaciden. Überhaupt keine Pepsinwirkung zeigten 6 Fälle der anaciden Reihe, ein seltenes Ergebnis. Dagegen sind die Saftwerte nicht in dem Maße vom Säuregrad abhängig, daß sich in den einzelnen Gruppen eine Relation zwischen freier HCl resp. Gesamtacidität einerseits und Saftwert andererseits konstruieren ließe.

Das Feld der Trypsinwirkung waren die anaciden Säfte. Man darf wohl schließen, daß die An- resp. Subacidität eine Folge der Regurgitation des alkalischen Darmgemenges ist. Weiter beweisen die negativen Trypsinproben, deren Resultat in keinem Fall durch Zusatz von Enterokinase verändert wurde, daß der Darmsaft, wenn er nur regurgitiert,

stets Trypsin in aktiviertem Zustand mitführt. In den oben erwähnten Fällen mit fehlender Pepsinverdauung ist wohl Trypsin als Vertreter eingetreten.

II.

Betrachten wir die Resultate noch im Verhältnis zu einigen Erkrankungen des Verdauungsapparates und einzelnen Allgemeinerkrankungen, so ergibt sich folgendes:

1. Die zahlreichen Fälle von Gastritis lassen als gemeinschaftliches Merkmal einen verminderten Saftwert des Pepsins erkennen, ganz einerlei, welcher Aciditätsklasse sie angehören.

2. Die 10 Fälle von Carcinoma ventriculi zeigen zumeist einen sehr verminderten Saftwert des Pepsins, der in einem Fall gleich Null ist. Zwei andere zeigen höhere Saftwerte. Vielleicht ist dies begründet durch die lokalisierte Zerstörung des Carcinoms und die Ausdehnung des begleitenden Katarrhs. Trypsin habe ich in 2 Fällen gefunden, in denen die Pepsinwerte stark gesunken sind. Hier dürfte Trypsin wohl die Magenverdauung unterstützen. Im Versuch 70 ist weder Pepsin noch Trypsin vorhanden, was wohl ein Aufhören der Magenverdauung verrät. (Fall 49 zeigt auch Trypsinverdauung, doch ist die Diagnose nicht sicher.)

3. Bei den Fällen von Achylia gastrica ist der Saftwert des Pepsin deutlich gemindert, in einem Fall fehlt jede Pepsinverdauung. Mit einer Ausnahme ist aber überall Trypsin vorhanden, was wahrscheinlich damit zusammenhängt, daß bei Achylien eine kompensatorisch gesteigerte Sekretion von Verdauungssäften in den Darm hinein stattfindet. Vielleicht erfolgt die Magenverdauung durch beide Fermente, was auch aus der annähernd neutralen Reaktion des Saftes hervorgeht. Möglicherweise wirkt in Fall 3 das Trypsin allein. Das Fehlen des Trypsins in dem einen Fall (s. oben) erklärt sich aus einer wahrscheinlich bestehenden Pylorusstenose.

4. Von der Gastrosuccorrhoe sind mehrere Fälle untersucht worden, bei denen die Pepsinwerte auffallend

schwanken: 4000—24. Das Sinken dieses letzten Wertes ist bedingt durch eine die Gastrosuccorrhoe komplizierende schleimige Gastritis, bei der — wie wir oben sahen — stets der Saftwert stark sinkt. Mithin scheint für eine Gastrosuccorrhoe ein hoher Pepsinwert typisch zu sein, wie auch das Fehlen von Trypsin.

5. Von ganz besonderem Interesse ist ein Fall von Pancreatitis. Bei dieser Patientin war anläßlich einer Operation, die in der hiesigen chir. Klinik ausgeführt wurde, ein Stück des erkrankten Pancreas exzidiert worden, das bei der histologischen Untersuchung die Diagnose bestätigte. Nach dem Ölfrühstück fand ich im Magensaft wohl Pepsin, aber kein Trypsin. Daß aber keine Pancreasinsufficienz bestand, bewies die Untersuchung nach Müller-Jochmann.

6. Von Allgemeinerkrankungen ist es besonders die Neurasthenie, die mit den Störungen der Magenfunktion in vielfach wechselseitiger Beziehung steht. Hier finden sich nun die höchsten Saftwerte des Pepsins, die überhaupt erreicht werden. Schon frühere Untersuchungen machten hierauf aufmerksam, auch aus meinen Resultaten geht dies hervor. So zeigt No. 13 den höchsten Pepsinwert, den ich in der Tabelle habe. Auch die traumatische Neurose (5) zeigt dieses Verhalten.

III.

Weiterhin dürfte es von Interesse sein, die Saftwerte des Pepsin und Trypsin miteinander zu vergleichen. Nach meinen in den Tabellen niedergelegten Ergebnissen darf man wohl davon reden, daß die Saftwerte der Fermente im reziproken Verhältnis stehen. Wenigstens spricht die Mehrzahl meiner Befunde für diese Möglichkeit. Für dies Verhalten sind auch bereits Molnàr und v. Koczickowski eingetreten.

IV.

Nunmehr möchte ich einige Versuche besprechen, die ich bei denselben Patienten jedoch zu verschiedenen Zeiten

und teilweise auch unter anderen Bedingungen bezüglich der Art des Probefrühstücks vorgenommen habe. Angewendet wurde teilweise das Probefrühstück nach Ewald-Boas, dann noch das Ölfrühstück, auch die Probemahlzeit ev. auch das Erbrochene oder der Rückstand des nüchternen Magens. So ist z. B. mehrfach untersucht worden:

Fall 49. Carcin. ventr.? Der nüchterne Rückstand reagierte sauer, hatte Trypsin 40, Pepsin 200. Nach Ölfrühstück untersucht blieb die Reaktion sauer, Trypsin auch gleich, ebenso Pepsin. Anders nach Probefrühstück an einem anderen Tage. Die Reaktion wurde neutral, es fand sich kein Trypsin und Pepsin sank auf 20. Das Erbrochene reagierte sauer, hatte kein Trypsin, aber Pepsin wieder 200. Es ist interessant, hier zu beobachten, daß sich bald Trypsin vorfindet, bald nicht. Merkwürdig ist, daß es bei der neutralen Reaktion nach Probefrühstück fehlt. Dagegen erklärt sich sein Fehlen im Erbrochenen damit, daß der Verschluß des Pylorus beim Brechakt das Regurgitieren aus dem Darm verhindert. Die Pepsinwerte zeigen die gleichen Zahlen, nur hat die neutrale Reaktion als eine für die Pepsinverdauung ungünstige den Saftwert um das 10-fache herabgesetzt.

2. Achylia gastrica. Beide Untersuchungen wurden an verschiedenen Tagen nach Ölfrühstück angestellt. Das einemal war die Reaktion alkalisch, Trypsin 20, Pepsin 2,8. Im anderen Versuch schwach sauere Reaktion, Trypsin 20, Pepsin 200. — Während bei der einen Untersuchung mit alkalischer Reaktion der Pepsinwert nur 2,8 betrug, ist er bei der anderen, die mit schwach saurer Reaktion einherging, um fast das 100-fache gestiegen. Daraus läßt sich erkennen, welch großen Einfluß die Reaktion des Magensafts auf die Wertigkeit des adaequaten Ferments hat.

3. Achylia gastrica. Beide Untersuchungen nach Ölfrühstück, niemals freie HCl, das einemal A = 2, Trypsin 200, Pepsin —; das anderemal A = 12, Trypsin 40, Pepsin 2000.

25. Gastritis anacida. Beide Untersuchungen nach Ölfrühstück. Niemals freie HCl; im einen Fall leicht saure Reaktion. Trypsin 10, Pepsin 400; im anderen neutrale Reaktion, Trypsin —, Pepsin 80. — Das starke Schwanken bei den Saftwerten der beiden letzten Patienten läßt sich nicht so leicht erklären, denn man darf wohl die Reaktionsveränderung für solche Verschiebungen nicht allein verantwortlich machen.

121. Hysterie. 4 mal untersucht; in 1 wöch. Zwischenräumen.

a) L = 27. A = 35. Pepsin 20. Trypsin +.
b) L = 14. A = 40. Pepsin 34. Trypsin —.
c) L = 16. A = 50. Pepsin 20. Trypsin 3,12.
d) L = 19. A = 53. Pepsin 32. Trypsin 2,0.

Diese Vergleichung lehrt, daß zunächst eine nicht unerhebliche Verschiebung der Säurewerte statthat. Die Verschiebungen der Pepsinwerte gehen denen des Aciditätsgrades keineswegs parallel. Bemerkenswert ist jedoch, daß Trypsin einmal fehlt, ein andermal wieder vorhanden ist.

Im Gegensatz zu diesen Fällen ergaben andere stets dasselbe oder doch ein sehr ähnliches Resultat; so z. B.

39. Hypersekretion, Adipositas, Metritis chronica. Untersucht wurde nüchterner Rückstand und nach Probefrühstück. Das erste Mal A = 78, Trypsin —, Pepsin 4000. das andere Mal genau das gleiche Resultat, freie HCl beidesmal vorhanden.

23. Hyperacidität. Auch dieser Fall zeigt nach Probefrühstück und Probemahlzeit mit photographischer Treue die gleichen Resultate. In beiden Untersuchungen L = 48, A = 75, Trypsin —, Pepsin 4000.

40. Bronchitis chron. Wenigstens in Bezug auf die Saftwerte der Fermente bleiben sich diese beiden Untersuchungen gleich, die nach Probefrühstück resp. Probemahlzeit angestellt wurden. Beidesmal Trypsin —, Pepsin 800. Die Säurewerte haben sich, wenn auch nur wenig, verschoben. A = 44 resp. 32.

So habe ich in einer Reihe von Fällen teils identische, teils sich ähnelnde, teils aber auch sich widersprechende Resultate bekommen.

V.

Im Anschluß an die Variabilität der Resultate, die in der Hauptsache von den Vorbedingungen wie Art des Probefrühstücks abhängig waren, will ich nunmehr auf die Frage eingehen, welche Art des Probefrühstücks nach meinen Befunden am geeignetsten ist. Zwar braucht diese Frage für die Pepsin- resp. die Aciditätsuntersuchung nicht diskutiert zu werden, hier dürfte wohl das Probefrühstück von Ewald-Boas das beste sein. Dagegen ist bei den Trypsinversuchen die Darreichung von 200 cm^3 Olivenöl nach Volhard am geeignetsten. Er geht dabei von der Erfahrung aus, daß das in den Magendarmkanal gelangende Öl die Sekretion der Galle befördert und damit vielleicht auch den Rückfluß der Sekrete von Galle, Pancreas und Darm begünstigen könnte. Auch ich habe mich bei einem Teil der Versuche dieses Ölfrühstücks bedient, daneben aber auch oder auch statt desselben das gewöhnliche Probefrühstück benutzt.

Von den in den Tabellen verzeichneten 24 Fällen mit Ölfrühstück zeigten nur 11 einen positiven Trypsinbefund. Danach scheint der Öldarreichung nicht der Wert für die Forschung des Rückflusses zuzukommen, den ihr Volhard beimißt. Man wird mit dem Probefrühstück nach Ewald-Boas zum gleichen Ziel kommen. Um die Befunde nach Probefrühstück (Ewald-Boas) mit denen nach Öldarreichung zu vergleichen, genügt die Angabe, daß in 40% der mit Probefrühstück untersuchten Fälle Trypsin vorhanden war. Beachtung verdient allerdings Fall 49, der sowohl nach Öldarreichung als auch nach Probefrühstück untersucht wurde, aber eine Trypsinverdauung nur nach Ölfrühstück aufweist. Aber ich habe noch andere derartige Parallelversuche gemacht und bei diesen, falls ich nach Probefrühstück Trypsin vermißte, es auch regelmäßig nach der Öldarreichung nicht gesehen. Wohl mit Recht veranlaßte mich diese Wahr-

nehmung, verbunden mit der Unannehmlichkeit für Patient und Untersucher, bei einer zweiten Serie von Versuchen von einer Ölgabe gänzlich abzusehen.

Als ich auf Grund von 84 Versuchen mir über die Bedeutung des Pepsins- und Trypsinnachweises im Magen schon ein abschließendes Urteil gebildet hatte, erschienen mehrere neue Untersuchungen über die Trypsinforschung, die mich veranlaßten, meine Befunde dadurch einer sachlichen Kritik zu unterziehen, daß ich die Versuche fortsetzte. Ich untersuchte während meiner Praktikantenzeit die in der Poliklinik ausgeheberten Magensäfte, um dann durch eine neue Reihe von Untersuchungen zu einer recht großen Zahl von Fällen zu kommen.

Zunächst möchte ich auf die neueren Arbeiten eingehen. So erschien ein Aufsatz von Lewinski über den Trypsinnachweis im Magen. Er untersuchte 29 Fälle und fand in 70% derselben das Trypsin vor. Im Gegensatz zu früheren Untersuchungen wandte er das trockene Probefrühstück von Boas an. Er glaubt nun, daß das Vorkommen von Trypsin im Mageninhalt bedingt sei durch die An- resp. Abwesenheit der freien HCl, d. h. daß bei schwach alkalischer bis neutraler Reaktion die Regurgitation stattfinde und zwar in allen Fällen; dieser Rückfluß aber weniger eintrete bei schwach saurer, garnicht bei stark saurer Reaktion. Ich möchte hierzu bemerken, daß auch ich unter den anaciden Magensäften die meisten positiven Trypsinwerte habe, doch betragen sie nur 62% der Fälle; unter den subaciden nur 37%. Daher scheint es mir nicht ganz sicher, daß das Fehlen von freier HCl die Vorbedingung für die Regurgitation sein soll. Man muß vielmehr berücksichtigen, daß wenigstens in einer Reihe von Fällen dieses Fehlen freier HCl erst sekundär ist, nämlich durch den Rückfluß selbst bedingt sein kann. Andererseits habe ich auch unter den normalsauren und sogar unter den superaciden Säften einige Fälle, bei denen ich Trypsinverdauung fand. Danach ist die Ansicht Lewinskis generell wohl nicht richtig.

Ehrmann und Lederer haben besonders den Magensaft in 30 Fällen von Achylie und Anacidität untersucht. Nach diesen Autoren ist die Pancreasfunktion bei den genannten Zuständen nicht geschädigt, sie glauben vielmehr an eine bessere Funktion. Diese Befunde stehen mit meinen Resultaten durchaus im Einklang, besonders betr. der Achylie, aber auch unter den anaciden Säften habe ich am häufigsten Trypsin gefunden.

Béla Molnár, der bei seinen Untersuchungen das Ölfrühstück verwandte, fand unter 50 Fällen 48 mal Trypsin. Dieser Befund ist ganz verschieden von dem meinigen, was ich weiter unten erklären möchte. Dagegen glaube ich Molnárs Anschauung, daß Pepsinwert und Trypsinwert im umgekehrten Verhältnis stehen, beistimmen zu können (vgl. oben).

Auch Schittenhelm fand im Rückstand des nüchternen Magens wie nach Probefrühstück Trypsin vor. Er nimmt an, daß möglicherweise in diesen Fällen krankhafte Zustände vorlagen, da bei den untersuchten Personen Magenbeschwerden bestanden.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß v. Koziczkowsky unter 80 Fällen nur 8 fand, die keine Trypsinverdauung zeigten. Er verwandte teils das Ölfrühstück, teils ein von ihm empfohlenes Sahnenfrühstück. Gelang ihm der Nachweis von Trypsin nicht, so gab er, dem Rate Lewinskis folgend, Magnesia usta zur Abstumpfung der Magensäure, sodaß er auch bei sonst hyperaciden Säften eine positive Caseinverdauung vorfand.

Im Gegensatz zu den genannten Untersuchungen habe ich nur in 41 % der Fälle Trypsin nachweisen können. Ich betone, daß Versuchsfehler dieses Resultat nicht verschulden können, da ich bei vielen Fällen die Methoden nach jeder Richtung hin mehrfach nachgeprüft habe. Besonders auf den Alkaleszenzgrad wurde viel Sorgfalt verwendet; die Säfte wurden alsbald nach der Ausheberung untersucht; ein Schaden, der durch Zusatz von 1—2 gtt. Lakmustinktur

erwachsen könnte, ergab sich nicht. Daß das Trypsin in nicht aktiviertem Zustand in den Magen käme, glaube ich nicht, da die Versuche mit Enterokinasenlösung keine Caseinverdauung in den Fällen ergaben, in denen auch der einfache Verdauungsversuch ohne Zusatz negativ war.

Die Differenzen zwischen meinen und den anderen Untersuchungen müssen daher in dem Versuchsmaterial selbst gelegen sein. Man darf daraus schließen, daß der Rückfluß von Pancreassaft in den Magen nicht konstant ist, daß er von einer Reihe von Momenten abhängig ist, die wir im einzelnen Falle nicht immer abschätzen können. Besonders wichtig sind meine Beobachtungen, daß bei den gleichen Personen zu verschiedenen Zeiten der Trypsinnachweis gelingen und fehlen kann. Von Wichtigkeit ist ferner die Acidität des Magensafts; berücksichtigen wir nur die anaciden Säfte unserer Versuchsreihe, so habe ich positive Trypsinbefunde in 62 % der Fälle, also annähernd dasselbe Prozentverhältnis wie die anderen Untersucher.

Durch diese Tatsache wird die diagnostische Verwertung des Nachweises des Verdauungsferments des Pancreas aus dem Magensaft wesentlich eingeschränkt. Das Fehlen von Trypsin im Mageninhalt bedeutet zunächst nicht einen Ausfall der Pancreasfunktion. Nur das dauernde Fehlen im Verein mit anderen Symptomen kann diagnostisch verwendet werden. Die Bedeutung der Untersuchungsmethode liegt vielmehr darin, daß auf eine so relativ einfache Weise die Funktion des Pancreas nachgewiesen werden kann. Man wird diesen Punkt nicht zu gering einschätzen dürfen, denn die Schwierigkeiten dieses Nachweises auf anderen Wegen sind wegen der Umständlichkeit des Verfahrens nicht gering. Die Untersuchung der Magenfunktion ist heute jedoch so verbreitet, daß es dringend zu wünschen wäre, die Untersuchung der Pancreasfunktion mit einzubeziehen.

Der qualitative Nachweis des Pepsins ist genügend einfach, sei es, daß man sich der von uns geübten Methode bedient, oder daß man das Müller-Jochmannsche Platten-

verfahren anwendet. Bei positivem Ausfall der Probe kommt nur eine Fehlerquelle in Betracht, insofern als bei Anwesenheit von proteolytischem Leukocytenferment die Serumplatte verdaut wird; es ist meines Wissens nach aber bisher noch nicht nachgewiesen worden, ob auch Casein verdaut wird. Die Tätigkeit des Leukocytenferments kommt aber nur bei Anwesenheit großer Leukocytenmengen — Eiter und starke Beimischung von Mundflüssigkeit zum Mageninhalt — in Frage. Für gewöhnlich tritt sie nicht in Kraft und man darf tryptische Verdauung im Mageninhalt auf die Wirkung des Pancreastrypsins beziehen.

Ergebnisse.

I. bez. des Pepsins.

a) Die höchsten Saftwerte finden sich bei Hyperacidität vor, die niedrigsten bei Anacidität. Die normalsauren Säfte haben einen höheren Saftwert als die subaciden.

b) Pepsin kann im Magensaft fehlen.

c) Gastritis chronica, Carcinoma ventriculi und Achylia gastrica gehen mit deutlicher Verminderung des Saftwerts einher.

d) Neurasthenie resp. nervöse Leiden allgemeiner Natur zeigen eine erhebliche Steigerung des Saftwerts.

II. bez. des Trypsins.

a) Der Rückfluß des Gemisches von Galle, Pancreas- und Darmsaft ist nicht konstant, sondern von noch — bisher ungeklärten — Momenten abhängig.

b) Der Säuregrad des Magens ist von Einfluß auf den Regurgitationsprozeß, indem

α) Anacidität den Rückfluß besonders häufig zeigt.

β) Hyperacidität ihn meist vermissen läßt.

Doch ist möglicherweise der Säuregrad nur eine Folge des Rückflusses des alkalischen Gemisches.

c) Achylia gastrica geht ständig mit Trypsin im Mageninhalt einher.

d) Das Gemisch enthält das Trypsin in aktivirtem Zustand.
e) Auch gallehaltiger und alkalisch reagierender Magensaft kann das Trypsin vermissen lassen.
f) Das Ölfrühstück hat bez. des Rückflusses keine größere Wirkung als das übliche Probefrühstück.
g) Der hyperacide Magensaft zerstört das Trypsin, resp. schädigt es.
h) Trypsin kann für Pepsin vikariirend eintreten unter Umwandlung der Reaktion.
i) Trypsin und Pepsin stehen im reziproken Verhältnis zu einander.

I. Normale Acidität.

A 40—60.

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin*)	Pepsin	Bemerkungen
5	Traumatische Neurose	Probefr.	1,25	51	40	4000	kein Blut
8	Carcinoma hepatis	„	25	47	62,5	800	
11	Chlorose	„	+	58	—	4000	
14	Carcinoma pylori	„	28	42	400	62,5	
17	Anaemia simplex	„	26	59	—	625	
22	Neurasthenie	„	27	43	—	1600	
26	Ren mobilis	„	+	58	—	400	
29	Enteroptose	„	38	46	—	800	
32	Hysterie	„	+	48	—	800	
35	Neurasthenie	„	23	54	—	1600	
37	„	„	+	60	—	4000	
38	„	„	+	57	—	4000	
40	Chron. Bronchitis	Probemahlz.	+	44	—	800	
41	„	Probefr.	+	40	—	800	
44	„	„	30	51	—	400	
50	Magenneurose	„	16	40	—	1600	
54	„	„	+	52	—	800	
58	„	„	27	45	—	1000	
60	Gastroptose	Ölfr.	23	45	—	100	
62	Pancreatitis (durch Operation festgestellt)	„	24	50	—	100	
69	Emphysem, Arteriosclerose	Probefr.	24	45	—	80	
79	Neurasthenie	„	24	50	—	1000	
81	Enteroptose	„	33	55	—	160	
82	Gastrosuccorrhoe	„	30	48	+	160	
83	Gastroptose	„	26	50	—	160	
89	Nephritis chron. interst.	„	20	50	—	125	
101	Myxorrhoe, Splenomegalie	„	Spur	40	28	80	
107	Neurasthenie	„	25	45	20	2000	
109	Normaler Magen	„	40	50	+	160	
114	Carcinoma curv. min.	„	28	45	—	4	Stenosenerscheinungen
119	Gastritis chronica	„	20	45	—	50	

*) NB. Die in den Rubriken „Trypsin“ und „Pepsin“ angegebenen Zahlen bedeuten di Saftwerte dieser Fermente.

II. Subacidität. L + A > 40.

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin	Pepsin	Bemerkungen
16	Gastritis subacida	Probefr.	Spur	36	5	800	
24	Carcinoma ventriculi	„	0,036	10	—	1600	
30	Carcinoma ventriculi	„	+	38	—	800	
40	Gastritis chron.	„	12	35	—	1600	keine Milchsäure
53	Gastritis subacida	„	+	35	—	800	
56	Gastritis subacida	„	23,5	30,5	—	100	
59	Tuberculosis pulm.	Ölfr.	5	20	—	62,5	
67	Gastritis subacida	Probefr.	24	35	—	10	
74	Tuberculosis pulm.	„	15	33	—	10	
84	Gastritis subacida	Ölfr.	10	30	—	62,5	
85	Narbenstenose a. Pylor.	Probefr.	2	30	200	50	Operiert
90	Gastroptose, — ektasie	„	8	23	—	125	nücht.: Trypsin +
94	Carcinoma ventriculi	„	5	15	2	125	nüchtern: Trypsin 125
95	Myxorrhoe, Aff. hepat.	„	10	25	2	12,5	
104	Gastritis subacida	„	8	25	—	nicht unters.	
112	Carcinoma ventr.?	„	10	33	2	100	
115	Stauungsmagen bei Ca.	„	11	22	—	12	
116	Carcinoma ventriculi	„	14	30	—	80	
121	Hysterie	„	27	35	+	20	
122	Enuresis nocturna	„	20	38	20	200	
125	Enteroptose	„	Spur	10	80	100	
130	Gastritis subacida	„	6	38	—	80	

III. Anacidität.

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin	Pepsin	Bemerkungen
1	Chron. Diarrhoe	Ölfr.	—	4,5	200	40	gallig
2	Achylia gastrica	„	—	—	20	2,8	R. alkalisch
3	Chlorose, Achylie	„	—	2	200	—	
4	Achylia gastrica	„	—	7	400	200	
6	Icterus gravis	„	—	19	200	200	
10	Icterus	Probefr.	—	6,7	2,8	40	
15	Congenit. Septumdef.	„	—	15	80	200	

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin	Pepsin	Bemerkungen
20	Achylia gastrica	Probefr.	—	—	200	—	R. alkalisch
21	Gastritis anacida	„	—	25	—	80	
25	„	Ölfr.	—	—	—	80	R. neutral
27	„	Probefr.	—	40	400	40	R. neutral
28	Nephritis chron.	„	—	40	400	—	kein Blut
33	Carcinoma ventr.	„	—	24	—	40	Milchs. +
46	Arteriosclerosis	Ölfr.	—	—	—	200	R. l. alkalisch
47	„	„	—	—	20	200	R. l. alkalisch
48	„	„	—	—	20	400	R. schw. sauer
49	Verdacht auf Ca. ventr.	„	—	—	40	200	Milchs. +
57	Gastritis anacida	Probefr.	—	20	+	20	
61	Diabetes mellitus	Ölfr.	—	15	+	20	
63	Gastroptose	„	—	20	—	20	
64	Tertiäre Lues	„	—	17,5	—	20	
65	Chlorose	Probefr.	—	23	—	20	
66	Gastritis anacida	Ölfr.	—	20	—	20	
68	Gastroptose	Probefr.	—	25	—	8	
70	Carcinoma ventr.	„	—	30	—	—	R. sauer
71	„	Ölfr.	—	30	+	8	Blut +
72	Achylia gastrica	„	—	R. sauer	+	50	
73	Tabes dorsalis	„	—	16	—	3	
76	Carcinoma ventr.	„	—	8	—	12,5	R. alkalisch
78	Gastritis anacida	Probefr.	—	12	—	20	R. neutral
80	„	Ölfr.	—	8	—	5	R. neutral
86	Hernia epigastr.	Probefr.	—	30	—	50	
87	Gonorrhoe	„	—	—	50	—	Gmelin + R. alkalisch
88	Carcinoma ventr.	„	—	10	31,2	80	Gmelin +
97	Achylia gastrica	„	—	10	2	3,1	R. schw. sauer
98	„	„	—	33	2	2	R. schw. sauer
99	„	„	—	8	2	8	R. schw. sauer
99a	„ (dasselbe)	nüchtern	—	—	—	—	R. neutral
100	Gastritis anacida	Probefr.	—	20	+	nicht unters.	R. schw. sauer
103	Achylia gastrica	„	—	—	2	„	R. schw. sauer
105	Gastritis anacida	„	—	20	—	„	
108	Achylia gastrica	„		?	+	+	
110	„	„	—	35	—	2	

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin	Pepsin	Bemerkungen
111	Gastropt., G. anacida	Probefr.	—	31	2	500	
113	Gastritis anacida	„	—	23	2	80	
117	„ chronica	„	—	—	+	—	R. schw. alkalisch
118	„ anacida	„	—	10	8	—	
123	Carcinoma ventr.	„	—	130	—	50	Milchs. ++
124	Gastritis anacida	„	—	12	—	2	
126	Achylia gastrica	„	—	40	+	20	
127	Gastritis anacida	„	—	30	20	20	
128	Arthrit. chron.	„	—	20	20	20	
132	Gastritis anacida	„	—	10	+	+	

IV. Hyperacidität.

A < 60.

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin	Pepsin	Bemerkungen
7	Gastritis hyperacida	Probefr.	36	63	—	5600	
9	„	„	+	75	—	800	
12	Bronch. diff. Aton. ventr.	„	37	67	—	8000	
13	Neurasthenie, Gastritis hyp.	„	66	94	—	16 000	
18	Hyperacidität	„	43	63	40	800	
19	„	„	44	65	80	1600	
23	„	„	48	75	—	4000	
31	Neurasthenie	„	41	64	—	400	
35	Hyperacidität	„	55	78	—	8000	
36	„	„	43	65	—	8000	
39	Hypersekretio, Metritis chron. Adipositas	„	+	78	—	4000	
43	Gastroptose, Hyperacidität	„	+	76	—	800	
45	Hyperacidität	„	60	84	—	800	
51	„	„	60	86	—	800	
52	„	„	46	72	—	800	
55	Phtise, Gastritis hyp.	„	45	75	—	100	
75	Gastroptose, Hyperacidität	„	55	80	—	100	
77	Gastrosuccorrhoe, G. chron.	Ölfr.	55	100	—	24	ebenso nach Probemahlz.
91	Gastrosuccorrhoe	Probefr.	45	70	—	250	nüchtern: Pepsin 250

No.	Diagnose	Frühstück	L	A	Trypsin	Pepsin	Bemerkungen
91 a	Gastrosuccorrhoe (derselbe Fall, vorher Magnesia usta)				2	50	L 5, A 30
92	Phtisis pulmon.	Probefr.	45	85	2	160	
93	Myxorrhoe, Gastroptose	„	52	95	—	100	nüchtern: Trypsin —
96	Hyperacidität	„	50	61	2	100	nüchtern: Trypsin —
102	Gastritis hyperacida	„	45	81	2	1200	
106	„	„	55	95	400	1500	
120	Struma, Vit. cordis Enteroptose, Gastr. hyp.	„	52	100	—	312	
120 a	Enteroptose, (derselbe Fall, vorher Magnesia usta)				—	nicht unters.	R. schw. alkalisch
129	Gastritis hyperacida	Probefr.	45	80	—	200	
131	„	„	37	120	2	120	
133	Gastrosuccorrhoe	„	25	62	—	2000	

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Mohr, Direktor der Königl. Medizinischen Poliklinik zu Halle a. S., für die Anregung zur vorliegenden Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Boas, Über Darmsaftgewinnung beim Menschen. Zentralbl. für klin. Medizin X, 1889, No. 6, S. 97. Zeitschr. für klin. Medizin Bd. XVII, 1890, S. 155.

Boldyreff, W., Über den selbständigen und künstlich hervorgerufenen Übergang von Pancreassaft in den Magen und über die Bedeutung dieser Erscheinung für die praktische Medizin. Zentralbl. für Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels 1908, No. 6. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. für Physiol. 1904, No. 14.

Cammidge, P. J. (Lancet 1904, Brit. med. J. 1906).

Cahn, Archiv für klin. Medizin 35.

Ehrmann und Lederer, Über das Verhalten des Pancreas bei Achylie und Anacidität des Magens. Deutsch. med. Wochenschr. 1909, No. 20.

Ellinger und Cohn, Beiträge zur Kenntnis der Pancreassekretion beim Menschen. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 45.

Faubel, O., Untersuchungen über den menschlichen Bauchspeichel und das Fermentgesetz des Trypsins. Hofmeisters Beitr. zur chem. Physiol. und Patholog. 1907, Bd. 10.

Fuld und Levison, Die Pepsinbestimmung mittels der Edestinprobe. Biochem. Zeitschr. 1907, Bd. VI.

Groß, O., Die Wirksamkeit des Pepsins und eine einfache Methode zu ihrer Bestimmung. Berl. klin Wochenschr. 1908, No. 13.

Kaufmann, R., Über proteolytische Fermentwirkungen des menschlichen Darminhalts unter normalen und krankhaften Bedingungen (Unters. mit Hilfe des Müller-Jochmannschen Verfahrens). Inaug.-Diss. Breslau 1907.

v. Koziczkowsky, Zur Prüfung der Pancreassekretion und deren Bedeutung für die Diagnostik. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. 68, pag. 261 ff.

Lewinski, J., Die Gewinnung des Pancreassekretes aus dem Magen und ihre diagnostische Verwertbarkeit. Deutsch. med. Wochenschr. 1908, No. 37.

Mohr, Verhandlungen des Kongr. für innere Medizin, 1908. Diskussion z. Vortrag v. A. Schmidt.

Béla Molnár, Über die Frage des Übertritts von Pancreassaft in den Magen. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. 67. (Koranyi-Festschrift.)

Müller, E., und Jochmann, Über eine einfache Methode zum Nachweis proteolytischer Fermentwirkungen. Münch. med. Wochenschr. 1906, No. 29 (vgl. auch Verhandl. des Kongr. für innere Medizin 1907).

Müller, E., Über das Verhalten des proteolytischen Leukocytenfermentes und seines Antifermentes in den normalen und krankhaften Ausscheidungen des menschlichen Körpers. Arch. für klin. Medizin, Jan. 1908, Bd. 92.

Müller, E. und Schlecht, H., Funktionsprüfung des Pancreas. Vortrag in der Schles. Gesellsch. (Allg. med. Ztrlztg. 1908, No. 52).

Reissner, Festschrift für Senator.

Sahli, Untersuchung der Darmverdauung mittels Glutoidkapseln s. Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden, vgl. Deutsch. med. Wochenschr. 1897, No. 1; Deutsch. Arch. für klin. Medizin, Bd. LXI, 1898; Korrespondenzbl. für Schw. Ärzte 1898, No. 10.

Schlecht, H., Über eine einfache Methode zur Prüfung der Pancreasfunktion beim gesunden und kranken Menschen. Münch. Med. Wochenschr. 1908, No. 14.

Schlecht, H., Zur Methodik der Pancreasfunktionsprüfung (Zbl. für inn. Medizin 1909, No. 6).

Schittenhelm, Über Fälle von Rückfluß des Pancreassafts in den Magen. Münch. Med. Wochenschr. 1908, No. 27 (Referat).

Schmidt, Ad., Über die neueren klinischen Untersuchungsmethoden und ihre Ergebnisse; Verhandl. des 25. Kongr. für inn. Med., Wien 1908, vgl. 21. Kongr. für inn. Medizin, Leipzig 1904. Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 87.

Schumm und Hegler, Über die Brauchbarkeit der sogen. „Pancreasreaktion" nach Cammidge. Münch. Med. Wochenschrift 1909, No. 37.

Volhard, F., Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. Münch. Med. Wochenschr. 1907, No. 9.

Wolff und Tomaszewski, Pepsinbestimmung mittels Edestin. Berl. klin. Wochenschr. 1908, No. 22.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 10. Mai 1885 zu Eschwege als Sohn des Rentners J. Ch. Junghans. Ich besuchte das Progymnasium zu Eschwege und das K. Friedrichsgymnasium zu Cassel, das ich Ostern 1904 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte darauf Medizin Ostern 1904 bis Ostern 1906 in München, das Wintersemester 1906/07 in Jena, das Sommersemester 1907 in Halle a. S., das Wintersemester 1907/08 in Göttingen, danach noch 2 Semester in Halle a. S. In Jena bestand ich November 1906 die ärztliche Vorprüfung, in Halle a. S. Juni 1909 die ärztliche Prüfung. Darauf erledigte ich das praktische Jahr an der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Rittergut Alt-Scherbitz bei Schkeuditz, an der K. Med. Univ.-Poliklinik und an dem Diakonissenhaus zu Halle a. S. und erhielt am 15. Juni 1910 die Approbation als Arzt. Das Colloquium bestand ich am 2. August 1910.

Ich besuchte die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Anton, v. Bramann, Braun, v. Baeyer, Damsch, Eberth, Eisler, v. Esmarch, Fraenkel, Freund, Frese, Fromme, Goebel, Gumprecht, Haasler, Harnack, Rich. Hertwig, v. Hippel sen., Hirsch, Jacobi, Jacobsthal, Kaufmann, Kionka, v. Mering †, Mohr, Mollier, Wilh. Müller, L. Neumayer, Pfeifer, Röntgen, Rosenbach, Rückert, Runge, Ad. Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schulz, Stieda, Stintzing, Stölzner, Tomasczewski, Veit, v. Voit †, Winternitz.